

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de pathologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Y. KAPANCI
Docteur J.N. COX

ANGIOSARCOME PRIMITIF DU COEUR

Etude d'un cas

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Bernard MAGNIN

d'AVULLY (Genève)

Thèse No 3728

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545903_0050

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de pathologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Y. KAPANCI
Docteur J.N. COX

ANGIOSARCOME PRIMITIF DU COEUR

Etude d'un cas

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Bernard MAGNIN

d'AVULLY (Genève)

Thèse No 3728

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979

La Faculté de médecine, sur les préavis du professeur Y. Kapanci et du docteur J.N. Cox, privat-docent, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 1er mars 1979

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3728



Que mon patron, le professeur Y. Kapanci, ainsi que le docteur J.N. Cox qui a bien voulu diriger ce travail, trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent également à Mesdemoiselles Isabelle Bandiera, Geneviève Leyvraz, Monique Poulet, Joan Stalder, Madame C.L. de Marignac et à Messieurs E. Denkinger et J.C. Rumbeli pour leur aimable et efficace collaboration.

A MES PARENTS

INTRODUCTION

L'angiosarcome primitif du coeur est une tumeur rare de diagnostic clinique difficile (6). Nous rapportons le cas d'un homme de 80 ans présentant un angiosarcome de l'oreillette droite n'ayant pu être diagnostiqué avant l'autopsie, malgré une biopsie du péricarde, des radiographies et des échocardiographies successives. Nous rappelons les caractéristiques cliniques et pathologiques de la tumeur et nous comparons notre cas à ceux de la littérature.

OBSERVATION CLINIQUE

M. R. R., âgé de 80 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Cantonal de Genève en août 1977 pour une dyspnée apparue progressivement depuis une dizaine de jours, accompagnée d'une toux sèche et d'une prise pondérale non chiffrée. Il ne se plaint pas de douleur thoracique. La radiographie du thorax faite à l'entrée montre une silhouette cardiaque agrandie suggérant une cardiomégalie et un épanchement péricardique important (fig. 1) qui est confirmé par l'échocardiographie.

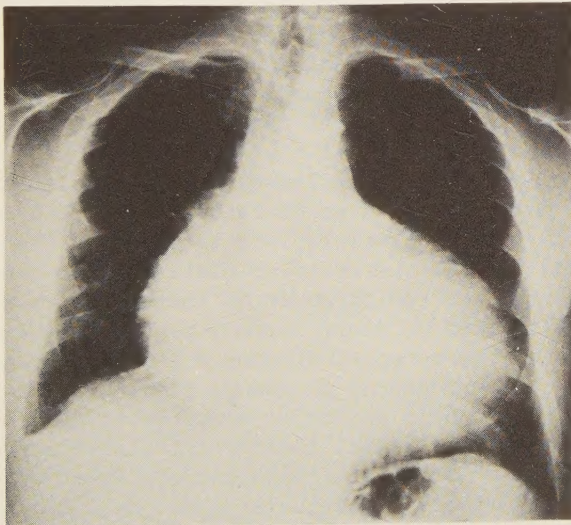


Fig. 1. Radiographie du thorax lors de la première hospitalisation en août 1977.

Un drainage chirurgical ramène 1,5 litres de liquide hémorragique (hématocrite de 9 %) dont l'examen ne décèle la présence d'aucun germe ni de cellule maligne. Une biopsie du péricarde effectuée lors du drainage chirurgical ne montre pas de lésion spécifique. On pose le diagnostic de péricardite aiguë hémorragique idiopathique. L'évolution clinique est rapidement favorable et le patient peut quitter l'hôpital après 15 jours avec comme seul traitement un régime sans sel.

Il est réhospitalisé au mois de janvier 1978 pour l'apparition d'une dyspnée importante avec orthopnée et prise pondérale de 3 kg. A l'examen radiologique, on constate une silhouette cardiaque agrandie par rapport à août 1977 avec un élargissement du bord droit du coeur qui est hypokinétique à la radioscopie. Il n'y a pas d'argument échocardiographique en faveur d'un nouvel épanchement péricardique. Malgré une digitalisation prudente, un bigéminisme apparaît au quatrième jour, suivi d'un bloc atrio-ventriculaire du premier degré justifiant l'arrêt de la digitalisation. Une bonne réponse clinique est toutefois obtenue avec régime sans sel associé à du furosemide. On pose le diagnostic d'insuffisance cardiaque congestive et le malade quitte l'hôpital après 10 jours.

Il est réhospitalisé une troisième fois à fin mars 1978 pour une nouvelle décompensation cardiaque et une perte pondérale de 5 kg en 3 mois. A l'examen physique d'entrée, l'état général est médiocre. La dyspnée est plus sévère qu'en janvier 1978 et persiste au repos avec une cyanose centrale et périphérique. La tension artérielle humérale est à 10/8,5 mm Hg et le pouls est régulier à 92/min. Les bruits cardiaques sont très lointains et il n'y a ni souffle ni frottement. Il existe une turgescence jugulaire importante. Le foie est percuté sur 15 cm et il est palpé à 6 cm sous le rebord costal. L'auscultation pulmonaire révèle pour la première fois la présence d'un épanchement pleural à la base droite. Le reste du status physique est dans les limites de la norme. La radiographie du thorax montre une augmentation de la cardiomégalie avec un élargissement plus accentué des cavités droites du coeur qui sont hypokinétiques à la radioscopie et des images anévrysmales sur le bord gauche du coeur; l'épanchement pleural est confirmé. L'échocardiographie exclut un épanchement péricardique et montre par ailleurs un mouvement septal interventriculaire paradoxal. A l'électrocardiogramme, il existe des micropotentiels avec des ondes T négatives de V1 à V5. La fréquence auriculaire est de 200/min. et celle du ventricule de 70/min. On dénombre 11.300 neutrophiles normosegmentés/mm³ à la formule sanguine; l'hématocrite sanguin est à 50,8 vol. % et le taux d'hémoglobine à 17,5 g %. La vitesse de sédimentation est de 28 cm à la première heure. Les thrombocytes sont à 82.000/mm³. A la biologie chimique du sang, on note les valeurs suivantes : sodium à 126,2 mmol/l, potassium à 4,9 mmol/l, chlorures à 97 mmol/l. L'azote uréique est à 565 mg/l et la créatinine à 25,4 mg/l. Les protéines totales sont à

75,1 g/l. La bilirubine totale est de 28,5 mg/l dont 26,4 mg/l de bilirubine conjuguée. La phosphatase alcaline s'élève à 61 U/l, les transaminases glutamo-oxalo-acétiques (SGOT) à 1092 U/l et les transaminases glutamo-pyruviques (SGPT) à 684 U/l. Les créatine-phosphokinases (CPK) sont augmentées à 53 U/l. Le taux de prothrombine est abaissé à 40 %. Un test à la tuberculine reste négatif à 10 U/l.

On retient le diagnostic de décompensation cardiaque globale à prédominance droite sur péricardite évolutive et constrictive. Le patient est mis sous traitement d'oxygène à 4 l/min. et furosemide. Une ponction de l'épanchement pleural droit améliore passagèrement la symptomatologie clinique. Elle ramène 1000 cc de liquide discrètement hémorragique montrant 300 leucocytes/mm³ répartis en 18 % de polynucléaires neutrophiles, 57 % de lymphocytes, 3 % de monocytes et 5 % de cellules mésothéliales cytologiquement normales. Les macrophages sont abondants et le taux de protéines est de 34,8 g/l.

Quatre jours après l'hospitalisation, le patient devient oligo-anurique et il ne répond plus à de fortes doses de furosemide. Simultanément, il développe un syndrome de coagulopathie de consommation avec un taux de prothrombine à 20 %, des thrombocytes à 36.000/mm³; le fibrinogène est abaissé à 45 mg/l et les facteurs de coagulation V, VII et X sont inférieurs à 5 %. On considère que ce syndrome est à mettre en relation avec une infection urinaire (les cultures d'urines montrent des Escherichia Coli) associée à une septicémie à bas bruit, et le malade est placé sous traitement d'ampicilline à raison de 2 g/jour associé à 4 x 80 mg/jour de garamycine.

Une semaine après son hospitalisation, le patient entre en état de choc et décède.

PATHOLOGIE

Macroscopie :

A l'autopsie (A 294/78), la pathologie principale est cardiaque. Le coeur est globalement hypertrophié et pèse 1050 g. Il y a une péricardite adhésive totale et le péricarde n'est plus individualisable. L'oreillette droite est de taille considérablement augmentée et de consistance ferme. On note des formations nodulaires atteignant 2,5 cm de diamètre dans les parois des deux ventricules. L'orifice de la veine cave supérieure est obstrué et est à peine perméable à la sonde. A l'ouverture du coeur, on observe une tumeur mesurant 9 x 7 x 5 cm, occupant la quasi-totalité de la cavité auriculaire droite (fig. 2). Cette tumeur est largement implantée sur les parois latérale extrême, postérieure et septale de l'oreillette droite et son bord libre inférieur se

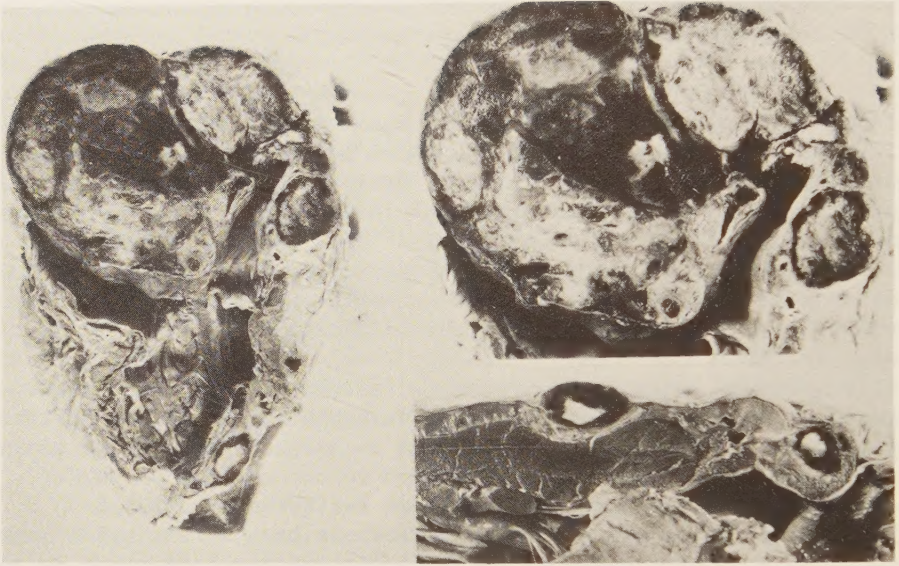


Fig. 2. A gauche, coupe frontale des cavités droites du coeur. A droite en haut, aspect chair de poisson de la tumeur alternant avec des zones plus sombres correspondant à des nécroses et à des hémorragies. A droite en bas, tranche de section de la paroi antérieure du ventricules gauche avec deux nodules tumoraux.

trouve au niveau de la valve tricuspide qui est de morphologie normale. La surface de cette tumeur est lisse, brillante et de couleur beige-rosé. La consistance est ferme. En effectuant une coupe frontale de l'oreillette droite, on voit que la masse tumorale se prolonge de façon nodulaire dans le septum inter-auriculaire qui mesure 2,5 cm dans sa plus grande épaisseur. La tranche de section en tissu tumoral montre des zones d'aspect chair de poisson, beige clair, de consistance friable, alternant avec des zones hémorragiques et nécrotiques de consistance molle (fig. 2). Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté, mesurant par place 0,8 cm d'épaisseur, et présente des nodules d'aspect tumoral sur ses parois antérieure et septale. L'oreillette gauche est de dimension normale et le septum inter-auriculaire tumoral bombe discrètement dans cette cavité. Le ventricule gauche, modérément hypertrophié et dilaté, est le siège de plusieurs nodules tumoraux mesurant de 0,5 à 4 cm de diamètre, notamment au niveau de sa paroi antérieure (fig. 2); il existe, par ailleurs, une cicatrice d'infarctus sous-endocardique septo-diaphragmatique mesurant 4 x 3 x 3 cm. Les coronaires sont en position normale, perméables et aisément dissécables; elles montrent quelques plaques athéromateuses, mais pas de sténose. Des nodules tumoraux se trouvent à proximité mais ne les infiltrent pas.

La situation de la tumeur, la présence d'une infiltration en périphérie, son aspect macroscopique ainsi que l'existence de nodules tumoraux au niveau des deux ventricules, nous ont permis de poser le diagnostic de tumeur primitive du coeur.

En rapport avec cette pathologie tumorale cardiaque, l'autopsie montre des embolies pulmonaires périphériques dont l'examen microscopique a révélé le caractère tumoral; il n'y a pas d'autre localisation métastatique. Elle a montré, d'autre part, des épanchements pleuraux, séro-hémorragiques de 500 cc à droite et citrin de 600 cc à gauche, une stase hépatique aiguë et chronique, une stase splénique aiguë avec péricapnite calleuse, une lithiase vésiculaire et un calcul cholédocien, une hyperplasie nodulaire de la prostate ainsi qu'une artériosclérose aorto-iliaque modérée avec calcification et début d'ectasie. Le cerveau était d'aspect macroscopique normal.

Histologie :

Le coeur, ainsi que des prélèvements de tous les organes ont été fixés en formol, tamponnés à 10 %, puis déshydratés, enrobés en paraffine, coupés à 5 μ et colorés à l'hématoxyline-éosine. Les prélèvements cardiaques ont été traités également par les colorations spéciales suivantes : Gomori, van Gieson-élastine, Oil Red O et Periodic Acid Schiff (PAS).

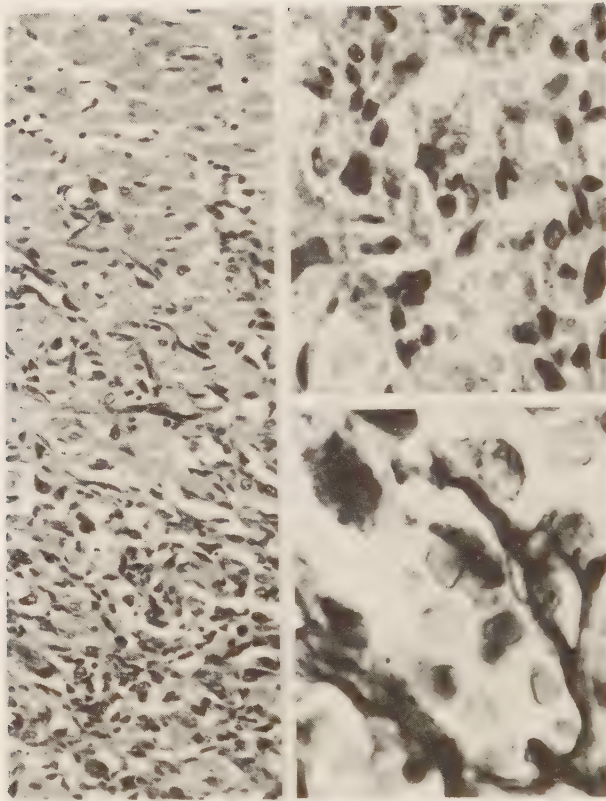


Fig. 3. A gauche, extension tumorale dans la paroi de l'oreillette droite, grossissement 10 x. En haut à droite, l'ascis vasculaire tumoral anastomotique avec endothélium atypique, grossissement 63 x. En bas à droite, imprégnation artentique de Gomori; les cellules tumorales tapissent la membrane basale des capillaires tumoraux, grossissement 400 x (immersion).

Au faible grossissement, on constate que la tumeur est vasculaire et qu'elle infiltre de façon extensive la paroi cardiaque (fig. 3). Au plus fort grossissement, ces plages tumorales d'aspect richement cellulaire sont constituées par de multiples vaisseaux de petite taille; les cellules tumorales sont grandes (20 à 30 μ), de forme ovale et allongée, au cytoplasme faiblement éosinophile et mal délimité (fig. 3). Aux colorations de PAS et Oil Red O, ces cellules restent négatives. Les noyaux sont arrondis, volumineux, hyperchromatiques et contiennent un ou plusieurs nucléoles; il y a de nombreuses atypies et les mitoses sont fréquentes. A l'imprégnation argentique de Gomori, les fibres réticulaires soulignent les parois vasculaires et l'on voit que les cellules tumorales forment un endothélium atypique (fig. 3).

Cette tumeur, formée de vaisseaux anastomotiques avec des cellules endothéliales atypiques prolifératives, correspond au diagnostic d'angiosarcome.

Dans les zones hémorragiques nécrotiques représentant environ les 80 % du volume tumoral, on retrouve à la coloration de Gomori des fibres de réticuline d'un réseau vasculaire anastomotique, mais les constituants cellulaires ne sont plus reconnaissables. L'examen microscopique des embolies pulmonaires et des nodules tumoraux décrits dans les ventricules a montré du tissu tumoral superposable à celui observé au niveau de la masse sarcomateuse de l'oreillette droite; à noter que de petites extensions tumorales en-dehors des vaisseaux pulmonaires embolisés ont été remarquées. Par ailleurs, les fibres myocardiques montraient une importante hypertrophie. L'histologie des autres organes était dans les limites de la norme.

DISCUSSION

Les tumeurs primitives du coeur et du péricarde sont rares et leur incidence varie de 0,0017 % (24) à 0,028 % (5) sur de larges séries d'autopsies. Les tumeurs bénignes sont trois fois plus fréquentes que les tumeurs malignes (19). Elles se rencontrent dans plus de 74 % des cas au niveau de l'oreillette gauche, classiquement sur la paroi interauriculaire proche du foramen ovale, dans 25 % des cas au niveau de l'oreillette droite, plus rarement et par ordre de fréquence au niveau du ventricule gauche et du ventricule droit (18). Dans la majorité des cas, il s'agit de myxome, particulièrement chez l'adulte, de rhabdomyome chez l'enfant où il constitue la tumeur cardiaque la plus fréquente (4). On peut également rencontrer des fibromes, des lipomes ou des hamartomes (24). Par opposition, les tumeurs siégeant dans l'oreillette droite sont plus fréquemment malignes et sont exclusivement constituées de sarcome (19). Bien que ces tumeurs soient rares, tous les types histolo-

giques de sarcomes peuvent se rencontrer, à savoir et par ordre de fréquence (12, 23) : rhabdomyosarcome, lymphosarcome, fibrosarcome, réticulosarcome, angiosarcome, sarcome neurogène, sarcome indifférencié, myxosarcome, pour ne citer que les plus fréquents.

L'angiosarcome primitif du coeur est une tumeur extrêmement rare. Selon certains auteurs (10, 28), il représente 5 à 13 % des tumeurs malignes du coeur. Strohl (26) en 1976, dans une revue de la littérature, en a dénombré 52. Statistiquement, elles se situent dans 72 % des cas au niveau de l'oreillette droite, mais des cas à point de départ de la valve tricuspide (9), d'une coronaire (20), de l'oreillette gauche (9), du ventricule droit (9) ou du péricarde (7) ont été décrits.

Dans la majorité des cas, on constate que le poids du coeur est nettement augmenté et souvent supérieur à 500 g. Son aspect macroscopique dépend beaucoup de la situation et de l'origine de la tumeur, à savoir du myocarde, du péricarde, de l'endocarde, d'une valve ou d'une coronaire. Au moment du diagnostic, ces tumeurs sont de taille variable, mais toujours supérieure à plusieurs centimètres de diamètre. Elles peuvent être sessiles ou pédiculées, cette dernière forme étant la moins fréquente. Pour la plupart, elles se présentent comme une masse en chou-fleur d'aspect hémorragique; des nodules similaires de plus petite taille sont souvent déjà présents au niveau des ventricules. Microscopiquement le diagnostic différentiel des angiosarcomatoses se pose suivant le type de cellules prédominant et se rapporte essentiellement à trois types histologiques (14, 24). Dans le premier cas, les cellules endothéliales sont atypiques et proliférées et l'on parle d'hémangioendothéliome malin; dans le deuxième cas, il y a une prolifération des péricytes et il s'agit alors d'un hémangiopéricytome malin; une imprégnation argentique permet d'en faire la distinction. Dans le dernier cas, le sarcome de Kaposi, on a un mélange de vaisseaux capillaires anastomotiques associé à une tumeur d'aspect fibrosarcomateux.

Les symptômes cliniques sont remarquablement constants et uniformes (19, 26). Ils sont caractérisés par une apparition brutale. Dans environ 50 % des cas, la température est élevée et supérieure à 38° C; une toux et une fatigue anormale s'observent dans pratiquement tous les cas (19). L'association de ces trois symptômes conduit souvent le clinicien à poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire ou de péricardite virale. Les douleurs pleurales positionnelles, ainsi que les précordialgies en procubitus, sont présentes dans plus de la moitié des observations. Strohl (26) a montré qu'une insuffisance cardiaque droite secondaire soit à une péricardite aiguë hémorragique, soit à une obstruction de la veine cave supérieure, se rencontre dans 86 % sur 52 cas.

Dans les examens complémentaires, on observe constamment une cardiomégalie à la radiographie thoracique. D'autre part, il n'est pas rare de constater un élargissement des cavités droites du coeur. L'échocardiographie conventionnelle, couramment utilisée en début d'affection pour diagnostiquer un épanchement péricardique, n'est que de peu de secours dans la détection d'une tumeur de l'oreillette droite, car une telle méthode ne permet pas une bonne visualisation de cette cavité (3). Cependant il est possible de détecter une tumeur de la cavité auriculaire droite si, et seulement si celle-ci passe au-travers de la valve tricuspide durant le cycle cardiaque; l'échocardiographie bi-dimensionnelle est probablement plus sensible (22). L'électrocardiogramme ne montre que des anomalies aspécifiques, parmi lesquelles les troubles du rythme ont une place importante et dont le type varie en fonction de la localisation tumorale (13). D'autres examens plus invasifs, tels qu'une étude radiologique par pneumopéricarde (16) ou par angiographie (2), tel qu'un examen microscopique du péricarde ou du liquide d'épanchement péricardique (21), peuvent permettre d'approcher le diagnostic.

En conséquence, par sa rareté et par l'absence de signes cliniques et paracliniques pathognomoniques, l'angiosarcome cardiaque primitif, comme d'autres sarcomes, est de diagnostic difficile. Glancy (6) a montré que, sur 41 cas, 12 seulement avaient été suspectés avant le décès; un diagnostic de certitude n'a pu être posé que 7 fois : 4 fois par biopsie du péricarde, une fois par cytologie de l'épanchement péricardique, une fois par pneumopéricarde et une fois par angiographie.

Dans la majorité des cas, le diagnostic différentiel est celui des épanchements péricardiques hémorragiques, parmi lesquels les péri-cardites infectieuses, virales ou tuberculeuses, l'infarctus ou la rupture anévrysmale, ainsi que les tumeurs, pour ne citer que les principaux (21). Dans le coeur, les métastases d'un carcinome à distance sont de 20 à 30 fois plus fréquentes que les tumeurs malignes primitives (19). Dans une étude portant sur 4.375 autopsies, Prichard (18) en 1951 a dénombré 146 métastases cardiaques; la plupart (102 cas) provenait d'un carcinome du sein, du poumon ou de l'estomac.

La majorité des malades sont des adultes dont l'âge varie de 20 à 68 ans; deux cas d'adolescents ont toutefois été rapportés (17, 27).

L'angiosarcome primitif du coeur a une évolution rapidement fatale. Le décès survient par insuffisance cardiaque à prédominance droite secondaire à une péricardite hémorragique ou adhésive, ou à une obstruction de la veine cave supérieure. La survie moyenne est de 3 mois (26). Cette tumeur, comme tous les sarcomes, métastatise par voie hémotogène, surtout dans les poumons; il faut noter que la traduction

radiologique de cette localisation secondaire est rare (19). Une dissémination par voie lymphatique peut également se rencontrer.

Dans le cas que nous rapportons, la symptomatologie clinique ainsi que les examens ne s'écartent pas des constatations tirées de la littérature. En effet, la maladie s'est révélée brutalement par une péricardite aiguë hémorragique. Les examens complémentaires n'ont pas permis d'approcher le diagnostic malgré une biopsie du péricarde. L'évolution clinique a été celle d'une insuffisance cardiaque à prédominance droite. A posteriori on pourrait dire que l'évolution radiologique avec l'augmentation de la cardiomégalie et l'élargissement des cavités droites du coeur, en l'absence d'une récurrence d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie, aurait dû conduire au diagnostic. On peut se demander si une échocardiographie per-opératoire lors d'un drainage chirurgical de l'épanchement péricardique que l'on rencontre très souvent au début de l'affection, ne permettrait pas une bonne visualisation des cavités droites et, par ce fait, de poser un diagnostic morphologique plus précis.

Nous pouvons nous étonner de constater l'apparition relativement tardive des troubles du rythme cardiaque en regard de l'importante taille de la tumeur et de son extension. En effet, un examen microscopique des voies de conduction a montré qu'elles étaient envahies à près de 100 %. La découverte de nodules métastatiques au niveau des deux ventricules, notamment au niveau de la paroi antérieure (fig. 3), nous fait fortement suspecter une dissémination locale par voie lymphatique.

L'angiosarcome primitif du coeur est une tumeur déroutante tant par la difficulté du diagnostic que par l'absence de thérapeutique adéquate. Différents traitements ont été décrits dans la littérature. Certains auteurs allient la chirurgie à la radiothérapie (1), d'autres y associent une chimiothérapie (15). Hollingsworth (11) rapporte le cas d'un patient vivant pendant 10 mois sans extension de la tumeur ni métastase, avec une association de cyclophosphamide et de vincristine alternée avec une cobaltothérapie. Une survie de 3 ans a été obtenue par excision tumorale sans circulation extra-corporelle (8).

Aussi, devant une insuffisance cardiaque droite secondaire à une péricardite aiguë hémorragique ou à une obstruction de la veine cave supérieure, il serait souhaitable de garder à l'esprit le diagnostic rare de tumeur cardiaque primitive; on peut imaginer que, dans un proche avenir, de nouvelles méthodes d'investigation telles que l'échocardiographie bi-dimensionnelle (per-opératoire ?) ou l'utilisation de la tomodétrie axiale computérisée, pourraient, dans des cas semblables, nous amener à poser un diagnostic plus précoce et par là-même à intervenir chirurgicalement pour obtenir une palliation appréciable.

RESUME

Nous rapportons le cas d'un patient de 80 ans, présentant un angiosarcome primitif de l'oreillette droite. Cette tumeur rare s'est révélée de façon classique par une péricardite aiguë hémorragique. L'évolution clinique a été celle d'une insuffisance cardiaque à prédominance droite secondaire à une obstruction de la veine cave supérieure. Comme dans la majorité des cas, le diagnostic n'a pu être posé avant l'autopsie. Ces tumeurs de grande taille s'étendent rapidement localement sous une forme nodulaire et métastatisent par voie hématogène au niveau des poumons notamment. Une comparaison anatomo-clinique avec la littérature est effectuée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allaire F.J., Grimm C.A., Taylor L.M.
Primary hemangioendothelioma of the heart.
Rocky Mt.med.J. 61, 34-37, 1974.
2. Cheng T.D., Sutton D.C.
Primary hemangioendotheliocarcinoma of the heart diagnosed by
angiocardigraphy.
Circulation 11, 456-461, 1955.
3. Feigenbaum H.
Echocardiography.
2nd ed., pp. 252-254, Lea & Febiger, Philadelphia 1976.
4. Feldmann P.S., Meyer M.W.
Fibroelastic hamartoma of the heart.
Cancer 38, 314-323, 1976.
5. Fine G.
Neoplasms of the pericardium and heart.
in Gould S.E. "Pathology of the heart and great vessels", 3rd ed.,
p. 854, Charles C. Thomas, Springfield, 1968.
6. Glancy D.L., Morales J.B., Roberts W.C.
Angiosarcoma of the heart.
Amer.J.Cardiol. 21, 413-419, 1968.
7. Greenberg M., Angrist A.
Primary vascular tumors of the pericardium. A report of two cases.
Amer.Heart J. 35, 623, 1948.
8. Hager W., Kremer K., Müller W.
Angiosarkom des Herzens.
Dtsch.med.Wschr. 95, 680-684, 1970.
9. Harris M.R.
Angiosarcoma of the heart.
J.clin.Path. 13, 205-209, 1960.
10. Heath D.
Pathology of cardiac tumors.
Amer.J.Cardiol. 21, 315-327, 1968.
11. Hollingsworth J.M., Sturgill B.C.
Treatment of primary angiosarcoma of the heart.
Amer.Heart J. 78, 254-258, 1969.
12. Hudson R.F.B.
Cardiovascular Pathology.
Edward Arnold Ltd., vol. 2, p. 1594, 1965.

13. Hurst W., Logue B.
The heart, arteries and veins.
McGraw-Hill Book Co., 2nd ed., p. 1277, 1968.
14. Landing B.J., Farber S.
Primary tumors of the heart. Tumors of the cardiovascular system.
Armed Forces Institute of Pathology 7, 11-44, 1956.
15. Lawe J.W., Annes G.P., Bogren H.G.
Primary malignant tumor of the heart.
Calif.Med. 118, 11-17, 1973.
16. Lüpischitz K.
Primary malignant heart tumor diagnosed in vivo with the aid of
artificial pneumopericardium.
Radiology 52, 79, 1949.
17. Otsuki Y., Kobayashi S., Hayashi T.
Angiosarcoma of the heart : report of a case and review of the
literature.
Acta Path.Jap. 23, 407-413, 1975.
18. Prichard R.W.
Tumors of the heart. Review of the subject and report of one
hundred fifty cases.
Arch.Path. 31, 98-128, 1951.
19. Rossi N.P., Kioschos J.M., Aschenbrener C.A., Ehrenhaft J.L.
Primary angiosarcoma of the heart.
Cancer 37, 891-894, 1976.
20. Schwarzkopf H., Gais H.
Primäres Hamangiosarkom im Gebiet der rechten Kranzarterie.
Z.Path. (Frankfurt) 64, 483, 1953.
21. Scully R.E.
Case records of the Massachusetts General Hospital.
New Engl.J.Med. 293, 494-499, 1975.
22. Scully R.E., Galdabini J.J., McNelly B.U.
Case records of the Massachusetts General Hospital.
New Engl.J.Med. 298, 834-842, 1978.
23. Somers K., Lothe F.
Primary lymphosarcoma of the heart. Review of the literature and
report of 3 cases.
Cancer 12, 449, 1960.
24. Stout A.P.
Hemangioendothelioma : a tumor blood vessels featuring vascular
endothelial cells.
Ann.Surg. 118, 445-464, 1943.

25. Straus R., Merliss R.
Primary tumors of the heart.
Arch.Path. 39, 74-90, 1945.
26. Strohl K.P.
Angiosarcoma of the heart : a case study.
Arch.int.Med. 136, 928-929, 1976.
27. Tse R.L., Frank M.M.
Angiosarcoma of the heart : first reported case in an adolescent.
Angiology 22, 147-152, 1971.
28. Whorton C.M.
Primary malignant tumors of the heart. Report of a case.
Cancer 2, 245-260, 1949.

